1891
Lane Medical Library

Über die

Heilung der bacillären Lungenschwindsucht.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königlichen Universität zu Greifswald

am

Dienstag, den 10. März 1891

Mittags $1^1/_2$ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Franz Mulert

aus Pommern.

Opponenten:

Herr Doctorand. Spilla.
„ „ Viering.
„ cand. med. Scherres.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1891.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0244

Seinem teuren Vater

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Unter dem Namen Phthisis pulmonum hat man bis in die neueste Zeit hinein eine Vielheit von Prozessen zusammengefasst, welche in ihren Ursachen ebenso mannigfache Verschiedenheiten darboten, wie in ihrem Verlauf und nur das gemeinsame Merkmal darboten, dass es dabei am Ende einer längeren Krankheitsperiode zum Schwunde grösserer Abschnitte des Lungengewebes kam.

Die Untersuchung am Leichentisch ergab dabei zunächst zwei Hauptarten der Phthisis, indem es bei der einen Gruppe von Fällen zum Zerfall des Lungengewebes, zur Höhlenbildung kommt, während bei der andern der Schwund oder die Verödung durch Wucherungs- und Schrumpfungsprozesse im Bindegewebe der Lungen hervorgebracht wird.

Beide Arten der chronischen Lungenschwindsucht beginnen in der Regel mit einem Bronchialkatarrh und beide befallen vorzugsweise die Spitzen der Lungen, sodass in der landläufigen Sprache der Satz in allgemeiner Geltung steht, dass die chronischen Katarrhe in den Lungenspitzen sowohl als die Vorläufer der tuberkulösen Phthisis als auch der Phthisis indurativa anzusehen sind.

Nun war es den Ärzten und Pathologen schon seit Laennec allgemein bekannt, dass die ulcerösen Prozesse und Zerstörungen in den Lungen gewöhnlich mit Knötchen

innerhalb der Lungen selbst und oftmals mit Tuberkulose anderer Organe verbunden sind, so dass man diese tuberkulöse Phthise als die eigentliche echte Lungenschwindsucht ansah, während es zweifelhaft blieb, ob die indurative Verödung der Lungen als ein hiervon völlig verschiedener Prozess von chronischer Pneumonie mit Bindegewebswucherung anzusehen sei, oder ob der eine Vorgang etwa als Ausgang des andern aufzufassen sei.

Es ist begreiflich, dass in der Zeit vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch unter den Ärzten eine ausserordentliche Unsicherheit darüber bestand, ob sich jede Lungenentzündung in Verkäsung umwandeln und so zur Phthisis werden könnte oder ob es, wie Virchow lehrte, eine besondere Art der käsigen Pneumonie gäbe, welche diesen Ausgang regelmässig einschlüge.

Wenn man in jener Zeit beobachtete, dass sich an eine echte genuine Pneumonie anstatt der Resulation eine schleichende Krankheit mit Dämpfung und später mit Höhlenbildung anschloss, so glaubte man, dass eben die fibrinöse Pneumonie als solche in Verkäsung und Zerfall übergegangen sei, während man heute weiss, dass es sich gelegentlich ereignet, dass im Genesungsstadium einer Pneumonie eine Infektion mit Tuberkelbacillen als Complikation eintritt, welche alsdann zur Phthisis führen kann.

Wir wissen ferner, dass bei Kindern nach Masern, Crup oder Scharlach oft genug kleine Herde von Bronchopneumonie auftreten, welche zur Heilung kommen. Dass aber in anderen Fällen eine Heilung nicht erfolge, dass sich vielmehr Verkäsung und Phthisis daran anschliesst; die Ent-

leckung von Koch hat uns gelehrt, dass hier eine Infektion mit den specifischen Tuberkelbacillen hinzugetreten ist, während in anderen Fällen anderen Mikroorganismen die Bronchopneumonie nach Masern hervorrufen.

Durch die Kenntniss der verschiedenen Krankheitsursachen ist also erst die Möglichkeit gewonnen worden, die käsigen Herde innerhalb der Bronchiallumina und Wandungen, die käsige Hepatisation und die echten Tuberkel in eine gemeinsame aetiologische Gruppe zusammenzufassen und diese den andern aetiologisch verschiedenen Gruppen gegenüberzustellen.

Für die Frage nun, ob Lungenphthisis heilen kann, wie oft wirkliche Heilungen vorkommen, und auf welchem Wege sie sich vollziehen, ist eine zuverlässige Untersuchung ohne die Kenntniss der Tuberkelbacillen gar nicht möglich gewesen, da man früher schon unsicher in der Beurtheilung der akuten Entzündungen war, ob sie zur Phtsisis führen könnten oder nicht, und erst recht rathlos war, wenn es sich um alte Narben und bindegewebige Schwielen handelte, welche von frischen Kreideherden oder Knötchen nichts mehr erkennen liessen.

Es war also vor dem Bekanntwerben des Tuberkelbacillus nur dann möglich die eingetretene Heilung einer Lungenphthisis zu erkennen, wenn eine Höhle in der Lungenspitze vorgefunden wurde, welche von Narbengeweben ausgekleidet war und keine frischen Prozesse weder von ihrer Innenfläche noch in ihrer Umgebung mehr auffinden liess. Es war dagegen nicht möglich, den eingedickten Eiter einer Bronchiectasie darauthin zu untersuchen, ob er

etwa die Keime für die Entwickelung einer Phthisis eingeschlossen enthielt zur Zeit, als eine fibröse Wucherung den Herd von der Nachbarschaft abschloss, und noch weniger gab es eine Möglichkeit zu ermitteln, ob etwa bis zum Tode hier dieser halb verkreidete Herd Keime barg, welche eine akute Miliartuberkulose hervorzurufen vermöchten.

Aus den angeführtnn Gründen ist es denn auch verständlich, dass in den Lehrbüchern die Beschreibung der Heilungsvorgänge bei Lungenschwindsucht meistens sich auf solche alten absoleten Cavernen bezieht, dass dagegen von den feinern Vorgängen in den Geweben nur höchst dürftige Angaben vorliegen, was eben darin seine Erklärung findet, dass sehr verschiedenartige Entzündungsprozesse in den Lungen zur Narbenbildung führen können, und dass man früher die specifisch Tuberkulösen nur dann als solche recognosciren konnte, wenn noch deutliche grössere Käseherde vorhanden waren, das heisst, wenn die Heilung sich noch in einem Stadium der sanatio incompleta befand.

Einer von denjenigen Autoren, die verhältnissmässig ausführlich sich hierüber auslassen ist Ziegler. Derselbe sagt in seinem Lehrbuch über allgem. Pathologie:

„Auch bei secundären tuberkulösen Entzündungsherden ist eine Heilung möglich. Ob dabei eine vollkommene Wiederherstellung des Gewebes durch Resorption stattfinden kann, ist fraglich und jedenfalls nur für kleinste Herde, in welchen die Gefässe noch nicht obliterirt sind, möglich. Bei grössern Herden kann eine relative Heilung nur dadurch zu Stande kommen, dass die Entzündung

hren Ausgang in Bindegewebsindurationen nimmt. Die dadurch entstehenden Verdichtungsherde sind teils knotenförmig, teils über grössere Gewebspartien ausgebreitet und bestehen aus schiefrig pigmentirtem grauem und weissem Bindegewebe. Käsige Einschlüsse können stellenweise fehlen, meist enthält indessen das indurirte Gewebe mehr oder weniger zahlreiche Käseknoten, welche teils aus bronchopneumonischen Herden entstammen, teils als verkäster Bronchialinhalt anzusehen sind.

In diesen Knoten können Tuberkelbacillen sich lange, wahrscheinlich während vieler Jahre erhalten, doch wird man wohl annehmen dürfen, dass sie schliesslich zu Grunde gehen. Früher oder später können Käseherde verkalken.

Durch die eben beschriebenen Heilungsvorgänge können tuberkulöse Lungenerkrankungen in einer Zeit, in welcher erst spärliche Herde bestehen, zur völligen Heilung gelangen, oder wenigstens an einem Weiterschreiten verhindert werden. Selbstverständlich ist indessen, so lange noch Bacillen vorhanden sind, von einer völligen Heilung anatomisch nicht zu sprechen."

Auch bei Klebs finden wir eine Bemerkung hierüber:

„Wenn man an der Hand der gewonnenen Erfahrungen den Gang der Tuberkulose im Thierkörper verfolgt, so ist zunächst die Möglichkeit sehr langer Latenzperioden, sowie die damit korrelate Thatsache des Unterganges zahlreicher Tuberkelbacillen auf ihrer Wanderung durch den Organismus hervorzuheben, eine Thatsache, welche

somit auch die Möglichkeit eines vollständigen Schwindens des Prozesses in sich schliesst."

„Im günstigsten Fall, sagt Birch-Hirschfeldt, wenn der Prozess in der Lunge zum Stehen kommt und durch Abkapselung isolirt wird, kann die Caverne mehr oder weniger schrumpfen (obsolete Cavernen); doch ist eine gänzliche Obliteration solcher Hohlräume mit Eindickung des Inhalts und Bildung einer Pigmentschwiele in der Umgebung nur bei kleinern Cavernen möglich. Andererseits kann der kavernöse Hohlraum lange Jahre bestehen bleiben, man findet ihn dann zuweilen mit eigentümlich glasigem zähem Schleim gefüllt. Viel häufiger sehen wir, dass während an den ältern Cavernen der Prozess durch Bildung einer fibrösen Capsel abgeschlossen ist, in der übrigen Lunge die Veränderung sich weiter entwickelt.

Kurlow (Deutsch. Archiv für klin. Medicin, Band 44) knüpft an eine ausführliche Darlegung des histologischen Verhaltens ausgeheilter Herderkrankungen der Lunge, besonders des tuberkulösen seine Betrachtungen. Als ausheilt seien nur solche Herde zu bezeichnen, von denen, abgesehen von dem negativen Bacillenfunde auch disponirte Thiere sich nicht mehr wirksam impfen liessen. Zahlreiche Impfungen ergaben nun, dass dieselben nur dann wirksam waren, wenn das letztere rein schwieligen oder völlig verkalkten Herden entnommen war. Aus abgekapselten käsigen Knoten oder solchen mit frischen Tuberkeln in der Umgebung konnte fast immer wirksam geimpft werden, Verf. schliesst daher, dass nicht die Abkapselung, sondern

sschliesslich Schwielenbildung und völlige Verkalkung r sichere Ausheilung sprächen.

In der Münchener medic. Wochenschrift 1888, Nr. 29, sagt Bollinger in Bezug auf die Heilbarkeit der Tuberulose, dass die Sektion bei einem Viertel aller Menschen den Lungenspitzen verdächtige ältere Herde nachweist, elche vielfach als Reste vielfach geheilter Tuberkulose fgefasst wurden. Bollinger hat sich indessen überzeugt, ass davon nur der geringe Bruchteil von 7 pCt. als wirkch geheilt zu betrachten ist; alle andern enthielten noch irksame, infectiöse Bacillen. Eine sanatio completa aubt Bollinger daher nur annehmen zu können, wenn einerlei käsige Herde mehr vorliegen, sondern lediglich rbige Schwielen bestehen.

Es muss für die Beurtheilung der praktischen überaus ichtigen Frage, wie oft nun wohl Lungentuberkulose r vollständigen Heilung gelangt, und wie oft die Heilung ne unvollständige bleibt, nothwendigerweise eine systeatische Untersuchung angestellt werden, wie oft man kleiere oder grössere Käseherde in den Lungen antrifft, elche noch Bacillen enthalten, wie oft man bei einer gerissen Anzahl von Sektionen Kreideherde ohne Bacillen ndet, und wie oft Narben in den Lungenspitzen oder leinen obsoleten Höhlen vorkommen, welche als wirklich eheilte Bacillenherde anzusehen sind. Die vorliegende rbeit soll hierzu nur einen bescheidenen und in ihrer urchführung lückenhaften Anfang bilden, da es mir nur öglich ist, über die kleine Anzahl von tausend Sektionsällen zu berichten, in welchen auf derartige Heilungs-

vorgänge jedesmal geachtet worden ist und in welcher wo irgend ein Zweifel vorlag, jedesmal Bacillen in dem käsigen Inhalt nachgewiesen worden sind.

Dennoch zeigt sich, dass in einer ganz überraschend grossen Anzahl von Sektionsfällen solche mehr oder we niger vollständigen Heilungen angetroffen werden und dass eine ungeheure Anzahl erwachsener Personen stirbt, be welchen in den letzten Lebensjahren sicherlich niemand mehr im Stande gewesen wäre, zu entdecken, dass in den Lungenspitzen Residuen tuberkulöser Prozesse vorhanden seien.

Grade zu einer Zeit, wo die Möglichkeit die Tuberkulose zu heilen alle Gemüther erfüllt, dürfte es daher an gezeigt sein, eine Statistik auf grosse Zahlen begründet darüber aufzustellen, wie oft solche Spontanheilungen auch ohne besondere Behandlung vorzukommen pflegen, da man nur auf diesem Wege ein gesichertes Urteil in späteren Jahren gewinnen kann, ob der Procentsatz der Heilungen sich in merklicher Weise vermehrt, oder vermindert hat.

Wenn man eine wirkliche brauchbare Angabe gewinnen wollte, so musste in jedem Falle, wo abgekapselte Käseherde oder Höhlenbildungen gefunden werden, durch Impfung festgestellt werden, ob noch lebensfähige Bacillen vorhanden sind, da dieser Umstand einzig und allein entscheidet, ob man die Heilung als vollständig betrachten darf, denn die Debatten der letzten Monate haben unter anderem auch den Gedanken nahe gelegt, dass akute Lungenentzündungen nicht tuberkulösen Ursprungs durch die lebhafte Saftströmung solche eingekapselten Bacillen-

rde wieder frei machen können, und dass alsdann die wissermassen schlummernden Keime zu einem neuen Leben weckt werden.

Ich lasse nur die möglichst kurz gehaltenen Auszüge s den letzten Tausend Aufzeichnungen aus dem Greifs-lder pathologischen Institut folgen.

Unter den Tausend Sektionen waren insgesammt 235 lle von Tuberkulose höheren oder niederen Grades zu rzeichnen.

Das Hauptkontingent wird hierbei natürlich von den-igen Leichen gestellt, bei denen Phthisis pulmonum Haupt-ankheit und zugleich Todesursache gewesen ist.

Ihre Zahl beläuft sich auf 160.

Auch bei ihnen können wir noch wieder in zweierlei nsicht eine Scheidung eintreten lassen, nämlich in solche, i denen chronische Phthise (grosse Höhlenbildung) die desursache gewesen ist und solche, bei denen es akute thise (Pneumonia asersa).

In den Berichten der ersten Gruppe finden wir Auf-chnungen über das Vorhandensein grösserer oder klei-rer ulceröser Höhlen complicirt mit bronchit. cascosa d peribronch. fibros. immer wiederkehren. Einzelne Fälle d durch Larynx- und Tracheaaffektionen ausgezeichnet, nzelne durch Verkäsungen der bronchialen Lymphdrüsen e Pleura ist vielfach pathologisch verändert durch vor-fgegangene entzündliche Prozesse.

Gegenüber der grossen Zahl v. Fällen von chronischer thise, die eben summarisch besprochen wurden, ist es cht uninteressant einen Fall besonders hervorzuheben, der

noch dadurch an Bedeutung gewinnt, dass er nach Koc scher Methode behandelt war.

Die Krankengeschichte ist mir in liebenswürdig Weise von Herrn Professor Strübing zur Verfügung gestel

Herr L. Pächter von Rügen, kräftig gebaut und g genährt, war früher nach seiner Angabe immer gesu bis auf eine luetische Infection im Jahre 84 und auf ei nicht näher zu bezeichnende Nervenerkrankung (multiphe Ne ritis?), welche letztere jedoch, ohne Folgen zu hinterlasse geschwunden ist. Bei der ersten Untersuchung am 1 August 90 waren Ulcerationen an beiden falschen Stimm bändern vorhanden. Der Percussionsschall war in d linken fossa supraclavicularis, desgleichen in der fossa i fraclavicularis leicht tympanitisch. Rasselgeräusche fehlte vollständig. In dem sehr spärlichen Auswurf waren Tu berkelbacillen nicht nachweisbar. Auf Darreichung vo Jodkali und bei späterer Inunctionscus besserten sich di subjectiven Symptome, die Heiserkeit liess nach und de locale Process im Kehlkopf bildete sich zurück. Anfan Oktober erneute Zunahme der Symptome, namentlich d Heiserkeit und des Hustens. Nach wiederholten Unte suchungen wurden Tubercelbazillen im Sputum gefunde In den ersten Tagen des November stellte sich der Patie vor mit einer Perichondritis arytaenoidea, frischen Ulcera tionen an der ödematösen Epiglottis, die in Folge ihre starken Volumens die vorderen Partien des Kehlkopfe verdeckte und nur die hinteren sichtbar liess. In d linken Spitze gedämpft tympanitischer Schall, unbestimmte Athmen, Knisterrasseln und vereinzelte kleinblasige, leicht

ingende Rasselgeräusche. In der rechten Spitze tympa-
tischer Schall und bei unbestimmtem Athmen einzelne
leinblasige Rasselgeräusche. Abendliche Temperatur-
eigerung bis 38,1—38,3°. Am 13. Januar Beginn der
jection mit K. T. Bei 0,001 gr zuerst geringe locale
eaction im Kehlkopf, mässige Verstärkung des Hustens
emperatursteigernng bis 38,5°, Allgemeinerscheinungen
n Stadium der Reaction fehlten. Stärkere Schwellungen-
ustände im Larynx die einige Male auftraten bedingten
n 22. 1. im Anbetragt der ev. nöthigen Tracheotomie
e Ueberführung des Kranken an die chir. Klinik. Dort
hielt er zuerst die gleiche Dosis. Bei 0,002 gr, welche
n 26., am 27., am 30., am 31. Januar und 1. und 2. Fe-
ruar injicirt wurde, stieg die Temperatur im Stadium der
eaction, ohne dass wesentliche locale und allgemeine Er-
chninungen auftraten, bis 38,8°, Am 4,, 5., 6. und 9. er-
ielt der Patient 0,003 gr. Höchste Temperatur 39°. Keine
esentliche Verstärkung der reaktiven Erscheinungen.
m 10., 11., 13., 14., 15., 16. wurden 0,004 gr verabfolgt.
ierbei bei normaler Morgentemperatur höchste Tempera-
ir am Nachmittage resp. Abend 39,4°. Locale Reaction
ehr gering, Allgemeinerscheinungen so gut wie fehlend.
ie laryngoskopische Untersuchung, wiederholt vorge-
enommen, ergab während der Behandlungszeit eine stetige
unahme des tuberkulösen Prozesses im Kehlkopf, nament-
ine Ausbreitung der Ulceration von der Epiglottis auf
en Zungengrund. Die vorher ödematöse, stark geröthete
piglottis bekam allmählich in ihrer ganzen Ausdehnung
in graugelbes Aussehen und wurde in Folge von tuber-

culöser Infiltration hart und starr. Ebenso nahm der Lungenprozess während dieser Zeit zu; die Rasselgeräusche dehnten sich von den Spitzen abwärts nach unten aus, sie wurden an einzelnen Stellen klingend und neue Dämpfungsbezirke (gedämpft tympanitischer Schall) entwickelten sich im Bereiche beider Oberlappen. Vom 17. bis zum 27. wurde von 0,004 auf 0,03 gr gestiegen. Der Gang der Temperatur änderte sich insofern, als am 21. Februar an die vorher morgendlich normale Temperatur einer febrilen Steigerung wich und die Abendtemperatur ebenfalls höher bis 39,6 resp. 39,7 stieg. Eine ausgesprochene locale Reaction im Kehlkopf blieb auch jetzt aus, der tuberculöse Prozess im Kehlkopf und in der Lunge schritt unaufhaltsam weiter. Am 27. wurde die letzte Injection gemacht und der Pat. aus der Klinik entlassen. Am 23. stellte sich unter ansteigender Temperatur bis 40,4 ein Schüttelfrost und leichter Collaps ein; letzterer wiederholte sich auch am Morgen des folgenden Tages, an welchem die Temperaturen sich zwischen 40,4 und 40,7 bewegten, in verstärktem Masse und kehrte in noch bedrohlicherer Form am Montag, den 2., wieder. Trotz Anwendung starker Excitantien erfolgte bei Eintritt des Schüttelfrostes am Dienstag, d. 3. Vormittags 9 Uhr ein nochmaliger Collaps, welcher um $^1/_2$12 Uhr zum Exitus führte.

Sektionsbefund der Oberlippe der linken Lunge ist hinten und oben durch einzelne Stränge fixiert, die Pleura ist sonst glatt und glänzend, im Oberlappen weisslich verdickt. Nur in der Mitte des Oberlappens am unteren

Rande ist an einer Stelle die Pleura matt und von einem zarten fibrinösen Belag bedeckt. An dieser Stelle findet man einzelne Herde von eigentümlicher Beschaffenheit, man sieht ein opackes gelbes Centrum und rund herum emphysematös aussehendes Lungengewebe. Der hintere Teil des Oberlappens ist durch tiefe Furchen in kleinere Bezirke geteilt, der Grund dieser Furchen sieht grauweisslich aus. Auf der Schnittfläche sieht man in der Spitze eine Höhle von nicht ganz Wallnussgrösse, umgeben von derben schwieligen Bindegewebe; die Wandung der Höhle ist graugelblich, durch dieselbe hindurch ziehen sich einzelne Stränge, ihr Inhalt besteht aus schmierigem graugelblichem Wasser. Im Übrigen sieht man im Oberlappen eine grössere Anzahl ganz frischer Höhlen mit käsiger Wandung. Im oberen Teil des Unterlappens sieht man grössere Herde, welche aus grau durchscheinenden, etwas pigmantirtem Gewebe mit eingestreuten miliaren und submiliaren Tuberkeln bestehen; im unteren Teil des Unterlappens finden sich diffus zerstreut kleinste trockne gelbe Herde, welche auch noch durch die Pleura hindurchschimmern. In den Bronchien ist wenig schleimiger Inhalt, im übrigen besteht in der Lunge ein guter Blutgehalt und ein gewisser Grad von Ödem.

Die rechte Lunge ist ebenfalls rechts unten und oben durch Stränge fixirt, ihre Pleura zeigt im untern Teil des Mittel- und Oberlappens einen zarten fibrinösen Belag, auch hier sieht man kleine Herde, an welchen man trocken gelbliche Massen und emphysematöses Lungengewebe bemerkt. Im hinteren Teil des Oberlappens befinden sich gleichfalls

tiefere Einziehungen, auf der Schnittfläche ist der Oberlappen hinten ungefähr 2 mm unterhalb der Pleura gelegen; eine ulceröse Höhle, deren Wandungen in Fetzen flottirt, nach unten hin setzt sich diese Höhle fort in ein System klein kommunicierender Höhlräume mit schmierigem Inhalt und in Fetzen flottirender Wandung. Daneben befindet sich im oberen Ende eine zweite kirschkerngrosse Höhle von käsigem Inhalt; im übrigen enthält der Leberlappen eine grosse Anzahl kleiner in Gruppen zusammenstehender Käseherde, ebenso der obere Teil des Unterlappens und der Mittellappen. Im oberen Teil des Oberlappens finden sich umfangreiche Herde käsiger Pneumonie, im Unterlappen finden sich reichlich zerstreut zahlreiche miliare und submiliare Knötchen.

Die mikroskopische Untersuchung des Höhleninhalts ergab das Vorhandensein von Tuberkelbacillen.

Die andere Gruppe zeigt bei durchgängig kleinerer Höhlenbildung das typische Bild der käsigen Pneumonie öfter im Zustande der eitrigen Schmelzung.

Grösseres Interesse haben für uns jedoch die Fälle, bei denen die phthisis pulmonum nicht als Todesursache anzusehen ist, sondern Erkrankungen anderer Organe den Tod herbeigeführt haben, wobei aber die Tuberkulose der Lungen eine grosse Rolle gespielt hat, und bei denen der Sektionsbefund über die mehr oder weniger schwere Erkrankung der Lungen keinen Zweifel liess.

Unter den 1000 Fällen befanden sich 34 dieser Art, von denen die wichtigsten hier folgen mögen.

Todesursache.	Hauptkrankheit.
28jähr. Mann. 1. Phthisis tuberculosa renalis.	Uralte Phthise.
32jähr. Frau 2. Nephritis	Die rechte Lunge überragt die Mittellinie weit, sie ist sehr fest verwachsen, kleiner als die Hälfte des normalen Volumens. Links oben mehrere Höhlen. Langsamste Phthise. Rechtsschiefrige Induration, bronchitis und peribronchitis.
40jähr. Mann. 3. Pneumonie.	Frische fibrinöse Pleuritis rechterseits und pneumonia fibrinosa. Oberlappen vollendet hyatisirt, Mittellappen ebenfalls, Unterlappen atelektatisch.
	Hat früher phthisische Atacke gehabt. In den Spitzen kleine Höhlen und Narben. Schleimhaut der rohen Stimmbänder verdickt, anaemisch. Kleine Pleura mit dicken Rändern. Tuberkel in der Trachea. Lentikuläre Geschwüre bis in die Bronchen hinein.
18jähr. Mädch. 4. Bronchitis-putrida.	Phthisis pulmon.
27jähr. Mädch. 5. Pleuritis.	Grosse ulceröse Höhlen in der Lunge Wirbelkaries.

Todesursache.	Hauptkrankheit.
16jähr. Mädch. 6. Acuter Gelenkrheumatismus.	Induratio rubra in den Lungen. Bronchitis catarrhalis. An einzelnen Stellen Broncho-pneumonia. Pleurit. exsudat. in beide Pleurahöhlen in geringer Menge. Verkäste Bronchialdrüsen, verkreidet, eingeheilt in einer dicken Bindegewebskapsel.
82jähr. Mann. 7. Allgemeine Cachtesie.	Besonders in den Lungenspitzen käsige Bronchit. Nur eine kleine Ulceration. Interstitielle Pneumonie.
12jähr. Kind. 8. Meningitis.	Kirschkerngrosser Käseherd im r. Unterlappen. Miliare Tuberkel die Lymphgefässe entlang.
9. Pleuritis.	Käseherd in den rechten obern Lungenlappen.
	Fibrinös hämorrhagisches Exsudat und Tuberkel.
40jähr. Mann. 10. Darmgeschwüre.	Geschwüre in den Lungen, frische Pneumonie, Larynxtuberkulose.
11. Pericarditis fibrin.	Alte ulceröse Höhlen in beiden Lungenspitzen. Bronch. caseos und peribronch. fibros. In beiden Lungen. Pleurit. chron. duplex.
58jähr. Mann. 12. Peritonit. Tuberkel.	In den Lungen einige Knoten von käsiger Bronchitis und Peribronchitis.
	Diffuse Gangrän (Bronch. putrid) Brand-

Todesursache.	Hauptkrankheit.
13. Lungengrän.	geruch, fetzige Wand. Bronchopneumonische Herde der andern Lunge.
42jähr. Mann. 14. Pneumon. catarrhal.	Schlaffe Hepatisation, Narbenbildung der Spitze.
15. Tuberkulos des Peritoneus Genitaltuberculose.	Lungen ohne Käseherd.
9jähr. Kind. 16. Diphtherie abgelaufen.	Catarrhalische Angina, Bronchitis, Lungenödem. Bronchialdrüse l. m. Tuberkeln erfüllt. Tuberkel auch in dem umgebenden Lungengewebe.
17. Nephrit. chronica.	Grosse Ulceröse Höhlen. Käsige Bronchitis.
22jähr. Mann. 18. Virchows Kestatis	Phthisische Prozesse und schiefrige Indurationen in den Lungen.
19jähr. Mann. 19. Nephritis (Uraemie)	Hühnereigrosse Höhlen in beiden Spitzen von 4—5 mm dicker Pleura eingeschlossen. Verzogene Membran mit käsigem Zerfall.
20. Peritonit. tuberi und Cirrhosis hepatis.	Kleine ulceröse Höhle und etwas käsige Hepatisation in der Lunge.
62jähr. Mann. Diabetes mellitus.	Ulceröse Höhle mit Phthisis der Lungen.

Todesursache.	Hauptkrankheit.
60jähr. Mann.	Phthisis pulmonum.
22. Progressive Paralyse.	
23. Pyelonephritis.	Käsige Pneumonie, ulceröse Phthise und Fäulnissorganismen.
24. Chlorose Ulcus ventr.	Umfängliche Höhlenbildung in der rechten Lunge; ebenfalls in der linken.
25. Pleuritis.	Ganz alte phthisische Prozesse in beiden Lungen, daneben beiderseitige frische fibrinöse Pleuritis.

Bei weitem das grösste Interesse aber haben für uns diejenigen Fälle, bei denen erst durch die Autopsie eine früher bestandene im Laufe der Jahre zur Ausheilung gelangte Lungenphthise zu Tage tritt, wo also die Tuberkulose der Lungen intra vitam nicht diagnosticirt war und auch für die Todesursache von keiner Bedeutung gewesen ist. Die Zahl beläuft sich auf 41.

Je nach der Art und Ausdehnung der gefundenen Lungendefecte trennen wir solche, bei denen nur Narben in den Lungenspitzen bestanden, und solche, bei denen abgekapselte mehr oder weniger verkreidete Herde waren und schliesslich solche mit kleinen Höhlen und Bronchiektasien käsigen Inhaltes.

Man beobachtete narbige Veränderungen in den Spitzen:

Hauptkrankheit.	Todesursache.	Befund in den Lungen.
1. 77 jähr. M Carcinoma prostatae Hydrops, Ascites.	Peritonitis.	Ausgeheilte Phthise in den Lungenspitzen; Kalkablagerungen auf der pleur. cost.
2. 6j. K. Paratyphlit. Abscess.	Periton. fibrinosa et purulenta	Tuberculosis pulmon. sinistr.
3. 17jähr. M. Lymphadenitis suppur. multiplex.	Pericarditis fibrin. et purulent.	Phthisis pulm. sin. Pleurit. chron. duplex Haemorrhagien unter die Pleura.
4. 22jähr. M. Rippenresection. weg. Empyem.	Bronchopneumonie dextr.	Linke Lunge ein faustgrosser Klumpen, wo sie der Wirbelsäule anlag, ein derbes knorpelhartes Bindegewebe. Im Oberteil grosser Käseherd. Unterteil atelektatisch anaemisch. Rechts oben bronch. caseos. und peribronch. fibros., unten frische Bronchopneumonie.
5. 50jähr. M. Tuberculosis renalis.	Tuberculosis renalis.	Phthisis pulmonum. Embolie durart pulm. im Oberlappen ohne Insarktod. sonst Effekt. Peribronchit. fibr.

Hauptkrankheit.	Todesursache.	Befund in den Lungen.
6. 65jähr. M. Carcin. hepat. Vitium cord.	Allg. Cachexie.	Phthisis pulmon. et laryngis.
7. Ulcus ventriculi.	Perforation.	Alte Spitzenaffektion ausgeheilt.
8. 85jähr. Fr. Alters-	schwäche	Alte Narbe in der Spitze.
8. Schrumpfniere.	Pleuritis fibrinosa.	Frische Pleurit. fibrinos. und bronchopneumonie. Ausgeheilte Phthise in den Lungenspitzen.
9. 35jähr. M. Laparotomie wegen Carcinom.	Collaps.	Schluckpneumonie, hellere erhabene Stellen. Tuberculose der andern Lunge.
10. 54jähr. Fr. Maras-	mus.	Der rechte Oberlappen ganz durch Tub. zerstört, aber ausgeheilt: schiefrige Induration, Emphysem, Bronchitis. Pleurit. chron. fibr. duplex.
11. 58jähr. M. Bronchitis.	Pneumonie.	Viele Kohle; Bronchitis; Pleura verdickt. Narben in den Spitzen.
12. 20jähr. M. Coxitis Gonitis-suppur.	Cachexie.	Lunge anämisch. Narbe in der Spitze.

Hauptkrankheit.	Todesursache.	Befund in den Lungen.
Encephalo-	malacia flava.	Narben mit Kalk in
14. Prostata	carcinom. (?)	beiden Spitzen.
15. 30jähr. M.	Glottisödem	Narben in den Spitzen.
Lebercirrhose		Bronchit. tracheitis und
Fettherz.		pharyngitis. Haemorrhagien in der Larynxschleimhaut.
		Ödem d. ligg. aryepiglottica.
16. Typhus-	abdom.	Bronchit. alte Adhäsionen, alte Phthise.
17. 60jähr. M.		Schiefrige Indurationen
Amyloid-	Viene.	l. oben, alte Adhäsionen im Oberlappen.

Seltener wie die alten Narbenbildungen in den Spitzen finden sich, wie schon gesagt, die abgekapselten Herde mit Verkreidung; dieser Art fanden sich 13 Fälle:

Hauptkrankheit.	Todesursache.	Befund in den Lungen.
1. 25jähr. M.		Bronchopneumonie
Meningitis	tuberculosa.	(vielleicht beginnende käsige Hepatitis höchstens 6—8 Tage alt. Verkalkte Narbe in den Lungenspitzen.
2. 49jähr. M.	Cystenniere.	Alte phthisische Herde in den Lungen.

Hauptkrankheit.	Todesursache.	Befund in den Lungen.
3. 71jähr. Fr. Glioma cerebri.	Marantische Trombose. Embolie d. Art. pulm.	Ausgeheilte schiefrige Herde in der rechten Lunge.
4. Nephritis haemorrhagica.	Uraemie.	Pneumonie und Pleuritis. Rechts Narbe mit Steinbildung.
5. 48jähr. M. Carcinom. ventriculi.	Peritonitis.	Emphysem schiefrige Induration, um einen verkreideten Käseherd.
6. Lebercirrhose.		Phthisischer Prozess, schiefrige Induration.
7. 70jähr. M. Granularatrophie der Nieren.	Uraemie.	In beiden Lungenspitzen grosse Herde schiefriger Induration mit alten, kleinen, verkreideten Käseherden. Pleuraadhäsionen.
8. 81jähr. M. Carcinom. oesophagi.	Cachexie.	Erbsen-, kirschgrosse Metastasen in den Lungen. Links an einer Rippe abgekapselter alter peripher verkalkter Käseherd.
9. 30jähr. M. Lues.	Angloid.	Kleiner verkreideter Käseherd.

Es erübrigt noch, diejenigen Fälle hier anzuschliessen, bei denen abgekapselte Höhlen mit käsigem Inhalt gefun-

den wurden, neben alten Bronchiektasien, wo also die Zerstörungen der Lungen einen verhältnissmässig hohen Grad erreicht hatten und doch für den Eintritt des Todes irrelevant gewesen waren.

Ein diesbezüglicher Befund zeigte sich 9 mal.

Hauptkrankheit.	Todesursache.	Befund in den Lungen.
1. 40jähr. Fr. Apoplexie.	Hirnödem.	Ausgeheilte ulceröse Höhle. Pleuritis hämorhagika. Unterlappen links in toto schlaff, hepatisirt (catarrhal. Pneumonie) Frische Bronchopneum.
2. 67jähr. M. Urogenitaltuberculose.		Uralte Phthise beider Lungen. Käsige Pleuritis und Wirbel-Körperkaries. Larynxphthise.
3. 58jähr. M. Pericarditis.		Chron. Bronch. und fibröse Peribronch. Kohlepigment im Bindegewebe auch im neugebildeten. Alte ulceröse Höhle oben.
4. 60jähr. Fr. Nephritis.	Catarrhal-Pneumonie.	Alte Synechie. Ausgeheilte Phthise. Spitze (Kaffeebohnengrosse Höhle mit Käse) rechts. In der linken Seite Narbe. Emphysem. Rechts oben ganz schlaffe Hepatisation.

Hauptkrankheit.	Todesursache.	Befund in den Lungen.
5. 35jähr. M. Nephrec-	tomie.	Auffallend wenig Kohlepigment in den Lungen; Emphysen beider Oberlappen. Alte Phthisische Herde in beiden Lungenspitzen im Zustand der Narbenbildung, schiefrige Induration um die Höhle. Ödem.
6. 71jähr. M. Carcinoma ventri-	gelatinosum culi.	Maximal ausgeheilte Phthise; oben glattwandige Höhlen mit dicker Schwielenwand u. oberflächlicher Eiterung.
7. 61jähr. M. Nephritis. Chron.	Pneumonia. Pleuritis. Urämia.	Hepatisation l. o. mit Eiterherden. R. o. alte ausgeheilte Phthise (Narben, glatte Höhlen, schiefrige Induration).

Was nun die Heilung selbst anbetrifft, so werden in den grössern Bronchien und den Lungenhöhlen die verkästen Abschnitte ausgestossen und unter günstigen Bedingungen nach aussen entleert, es zeigt sich aber überaus häufig, dass selbst an solchen Stellen, wo die Innenfläche der Höhlen von gefässhaltigem Granulationsgewebe ausgekleidet ist, darunter noch Bacillen vorhanden sind, welche Tuberkelbildung oder Verkäsung hervorrufen, so dass man

nikroskopisch oft eine unvollständige Heilung constatirt, o man mit blossem Auge bereits einen vollkommenen tillstand vermutete. Ausserhalb des Lungengewebes assen sich die Heilungen ganz besonders deutlich an den leinsten Bronchien verfolgen, wo man überaus häufig das umen mit käsigem Inhalt verstopft findet, während in der ronchialwand und Nachbarschaft die von Virchow als eribronch. fibros: benannte Wucherung vor sich geht. uch hier erkennt man die unvollständige Heilung daran, ass sich das junge Narbengewebe von jungen Tuberkeln urchsetzt findet, woran sich dann sehr oft, schon mit lossem Auge erkennbar, die Ausbreitung miliarer Hega- isation der benachbarten Alreolen anschliesst. Die voll- tändige Heilung erkennt man in der vollkommnen Erfül- ung des Bronchiallumens mit jungem Bindegewebe, welches ier durchaus dem Bilde vollkommen organisirter Gefäss- chranken gleicht.

Als Vorstadium dieses letzten Abschlusses sind meines rachtens diejenigen Bilder zu betrachten, bei welchen wischen dem Käseherd und der peribronchialen Wuche- ung eine Zone der Fettmetamorphose vorliegt.

Es scheint aus Gründen, welche in der Dissertation on Hermann Zühlke, Greifswald 1888 entwickelt sind der Aufsaugung des Käses eine fettige Umwandlung des todten Gewebes voraufzugehen, wobei es wahrscheinlich ist, dass die Bacillen selbst bereits zu Grunde gegangen sind. Es würde dann hier ähnlich wie bei dem embolischen Sekrosen der Milz und der Nieren das todte Material nicht direkt,

sondern erst auf dem Umwege eines fettigen Zerfalls in die Lymphgefässe übergeführt werden.

In jedem Fall vollzieht sich aber die spontane Heilung der Lungenphthise in einer Form, welche erheblich von den Vorgängen, die das Tuberkulin hervorbringt, abweicht, da dieses Mittel in dem Bindegewebe heftige akute Entzündung mit Exsudatbildungen hervorruft, während die Spontanheilung unter dem Bilde einer sehr langsamen Narbenbildung ohne vasomotorische Störungen abläuft.

Lebenslauf.

Verfasser, Franz Johannes Gottlieb Mulert, evangelischer onfession, wurde am 10. März 1860 zu Wussow bei Varzin, Regierungs-ezirk Köslin, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er im terlichen Hause sowie auf den Gymnasien zu Stolp und Neustettin in ommern. Das letztere verliess er Ostern 1883 mit dem Zeugniss der eife, um Medizin zu studiren. Er besuchte die Universitäten zu Leipzig, arburg und Rostock, woselbst er am 7. Juli 1889 die Approbation als rzt erhielt. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, urse und Kliniken folgender Herren:

In Leipzig:

Braume, Carstangen, Hankel, Hiss, Lenckard, Ludwig, Schenk.

In Marburg:

Graefe, Külz, Lieberkühn, Mankopf, Roser, Strahl, Wagner, Zinke.

In Rostock:

von Brumm, Giess, Lemke, Madelung, Schatz, Nasse, Theodor Thier-lder, Albert Thierfelder, Uffelmann, von Zehnender.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, sowie dem Herrn ofessor Grawitz und Herrn Dr. Kruse, spricht Verfasser seinen aufrich-sten Dank aus.

Thesen.

I.

Bei Empyem ist die Rippenresektion der wiederholten Punktion vorzuziehen.

II.

Die Spontanheilung tuberkulöser Lungenherde ist einer der häufigsten Nebenbefunde bei den Sektionen aller Leichen.

III.

Beim Ileotyphus leistet die Behandlung mit Bädern mehr als die Anwendung der Antipyretica.